

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 7

REVUE GÉNÉRALE
DES
INFECTIONS A ENTÉROCOQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Janvier 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul TRICOIRE

Né, le 12 septembre 1891, à Buenos-Ayres (République-Argentine).

Élève de l'École du service de santé militaire,

Médecin aide-major de 2^e classe,

Lauréat de l'Université (1909-1910),

Lauréat de la Société de Médecine de Toulouse (1914).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1916

REVUE GÉNÉRALE
DES
INFECTIONS A ENTÉROCOQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 7

REVUE GÉNÉRALE

DES

INFECTIONS A ENTÉROCOQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Janvier 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul TRICOIRE

Né, le 12 septembre 1891, à Buenos-Ayres (République-Argentine).

Élève de l'École du service de santé militaire,

Médecin aide-major de 2^e classe,

Lauréat de l'Université (1909-1910),

Lauréat de la Société de Médecine de Toulouse (1914).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène :	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	POLLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. G. ROQUE, *Président* ; COLLET, *Assesseur* ;
MM. MOURIQUAND, et ARLOING, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN

JOSEPH BEULAYGUE

Capitaine d'artillerie coloniale,

Tombé au champ d'honneur (Champagne, septembre 1915),

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon grand amour
et de ma profonde reconnaissance.*

A MES SŒURS

*En souvenir de la tendre affection qui
nous unit.*

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES TUÉS A L'ENNEMI

A MONSIEUR LE MÉDECIN MAJOR LEVY

Chevalier de la Légion d'honneur,
Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé.

En témoignage de notre bien vive reconnaissance pour la sollicitude qu'il a eu pour nous en toutes circonstances.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROQUE

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui veut bien présider notre thèse,
respectueux hommage.*

A MESSIEURS CAZALS ET LANIES

Professeurs au Lycée de Toulouse.

Hommage de notre affectueuse reconnaissance.

A MM. LES MEMBRES DE NOTRE JURY DE THÈSE

A NOS MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

A MONSIEUR LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DOMMARTIN

Officier de la Légion d'honneur,
Directeur du Service de Santé du XVII^e Corps d'armée.

A MONSIEUR LE MÉDECIN MAJOR GORSE

Chevalier de la Légion d'honneur,
Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.
Médecin chef de l'ambulance 7-17.

AVANT-PROPOS

M. le médecin-major LÉVY a eu l'idée première du travail que nous présentons aujourd'hui. Il nous en a confié l'exécution et, sous sa direction, dans le laboratoire de M. le Professeur ROQUE, nous avons poursuivi les recherches nécessaires à la rédaction de ce mémoire. Nous avons trouvé dans ce laboratoire, une aide précieuse et affectueuse auprès de tous les chefs de clinique; nous les en remercions bien vivement.

Nous assurons aussi de notre profonde reconnaissance M. le médecin-major RIEUX, professeur agrégé au Val-de-Grâce, qui a bien voulu nous communiquer une série d'observations inédites.

Nous remercions aussi tous ceux qui nous ont aidé de leurs conseils et de leur exemple, et entre autres les D^{rs} ARMAING, BARBÉ et notre grand ami le médecin-aide-major PAURON.

Notre camarade et ami le médecin aide-major FROMANT a bien voulu se consacrer à la correction de nos épreuves. En le remerciant, nous formulons des vœux pour le rétablissement rapide de sa santé.

REVUE GÉNÉRALE

DES

INFECTIONS A ENTÉROCOQUE

INTRODUCTION

Ce travail est destiné à l'étude des infections à entérocoque ; mais, avant de passer une revue générale de ces manifestations cliniques, nous consacrerons un chapitre à un essai de mise au point de la bactériologie du microbe de THIERCELIN. Nous signalerons ensuite les conditions dans lesquelles il devient pathogène et, dans l'étude des affections qu'il fait apparaître chez l'homme, nous distinguerons les accidents qu'il détermine sur place, sans envahir l'organisme, de ceux dus à son passage dans le sang et nous essayerons ainsi de mettre en évidence l'importance de la recherche de l'entérococcémie.

Les heureux résultats obtenus dans l'étude de l'étiologie des états typhoïdes ont bien montré toute la valeur de l'hémoculture. Cette dernière a décelé l'infection du sang et par là même de tout l'organisme dans des affections en apparence locales (pneumonie, etc.) ; elle a mieux établi l'étiologie de certaines maladies et

a pu en améliorer la thérapeutique. Devant ces heureux résultats, les cliniciens tendent de plus en plus à étudier le sang dans des cas autres que ceux de la pathologie infectieuse, et récemment, MM. les professeurs WIDAL et CHAUFFARD ont signalé l'importance de l'étude chimique du sang en pathologie rénale et hépatique.

Mais ces moyens d'investigation (hémoculture, examen chimique du sang) sont récents et certains chapitres de pathologie ont été écrits sans leur concours.

A côté d'observations d'entérococcémie, bien établie par l'hémoculture, nous présenterons des cas d'infection générale à entérocoque, sans que l'hémoculture ait été faite : mais les symptômes cliniques observés nous ont imposé ce diagnostic. Nous pensons, en effet, que la septicémie est à la base de toutes les affections dues au microbe de THIERCELIN en dehors de celles du tube digestif ou des annexes.

Nous avons rédigé ce travail dans des conditions qui ne nous ont pas permis d'apporter dans notre rédaction toute la précision nécessaire. Nous voudrions simplement que cette thèse attirât l'attention du clinicien sur l'entérocoque et suscitant, peut-être même par ses imprécisions, de nouvelles recherches, contribuât à donner à l'entérococcémie la place à laquelle elle a droit dans la pathologie infectieuse.

CHAPITRE PREMIER

L'ENTÉROCOQUE

C'est THIERCELIN qui, en 1899, individualisa le microbe qui porte son nom, dans une communication à la Société de biologie, sur un saprophyte de l'intestin de l'homme capable de devenir pathogène. Depuis (notamment par les élèves du médecin parisien dont certains (JOUHAUD, TRASTOUR) en ont fait le sujet de leur thèse, et par les médecins militaires, SACQUÉPÉE, entre autres), de nombreux travaux ont été publiés sur l'entérocoque. Peu de publications étrangères sont consacrées à son étude; nous signalerons seulement un travail de SCHMITZ publié par le *Centralblatt*. Ce germe, cependant, a été rencontré en clinique par de nombreux auteurs, et JOUHAUD, dans sa thèse, assimile à l'*enterococcus proteiformis*, des microbes assez nombreux, antérieurement décrits parmi lesquels nous retiendrons le *streptocoque* de BONOME, le *streptocoque* de la bouche de MAROT, le *diplocoque* que CLAUDE et BLOCH isolèrent du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale. ROSENTHAL assimile au germe qui nous occupe le microbe décrit par TAVEL et EQUET.

BARBIER, en 1902, reconnaît comme étant l'entéro-

coque le germe qu'il a isolé en 1892 dans certains cas de laryngites phlegmoneuses et décrit comme nouveau. Les auteurs étrangers et parmi eux SCHMITZ (*loc. cit.*), admettent que le microbe de THERCELIN a été décrit sous d'autre noms : *micrococcus ovalis* et *streptococcus enteritis* d'ESCHERISCH, *streptococcus lacticus* (SITTLER). Récemment, dans une communication à la Société médicale de la IV^e Armée, deux auteurs, MM. BROQUIN-LACOMBE et VULQUIN, signalent dans un cas de diplococcémie, un germe, déjà signalé au début de 1915 par MM. SARTORY et LASSEUR et que SACQUÉPÉE et LENGLET étiquettent entérocoque.

Mais, s'il semble que les auteurs aient décrit ce germe sous des noms différents, il faut reconnaître que tous le signalent comme étant un microcoque intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque. En effet, si, en apparence, le polymorphisme de l'entérocoque semble très grand, il est facile de remarquer que tous les aspects présentés par lui sont caractérisés par le groupement par deux des éléments; c'est ce que va démontrer l'étude de la morphologie à laquelle nous allons consacrer le paragraphe suivant.

L'entérocoque se présente dans l'organisme et dans les cultures jeunes sous l'aspect d'un diplocoque, quelquefois entouré d'une capsule ou d'un halo. Les deux cocci qui entrent dans la constitution de ce diplocoque sont le plus souvent de la même forme et de la même grosseur; ils peuvent cependant différer dans leur volume et leur taille : un gros coccus peut être associé à un petit, un coccus allongé en flamme de bougie à un arrondi. Les deux cocci sont généra-

lement situés dans le prolongement l'un de l'autre; quelquefois leurs grands axes sont obliques. l'un par rapport à l'autre et l'on a alors l'aspect dit en besace.

Ces diplocoques dans les cultures jeunes sont isolés, dans les cultures plus âgées ils arrivent à se grouper soit dans leur continuité, et l'on a alors la formation en diplostreptocoques, soit dans leur contiguïté, et l'on a alors la formation dite en tétrade, quelquefois — et ce serait là un groupement caractéristique de l'entérocoque — les deux diplocoques peuvent se placer perpendiculairement l'un à l'autre, sur un même plan, et l'on a l'aspect en croix de Malte.

D'après DOPTER et SACQUÉPÉE, la formation en diplocoques serait présentée dans l'organisme, celle en diplostreptocoques dans les cultures.

Nous devons signaler que quelquefois, mais rarement, il est difficile de distinguer le groupement par deux des éléments, et l'entérocoque peut se présenter sous forme d'éléments groupés en amas ou en chaînettes, mais c'est là une forme transitoire que l'on ne trouve, d'ailleurs, que dans une partie du champ microscopique, à côté d'éléments à morphologie classique.

Lorsque les cultures vieillissent, les éléments coccis s'allongent, on observe alors des diplobacilles et des diplostreptobacilles; l'accroissement des deux éléments d'un même diplocoque peut être inégal et l'on peut voir dans certaines préparations des groupements d'un élément bacille et d'un élément coccus.

Certaines substances peuvent causer l'apparition de ces formes longues. THIÉRCÉLIN a signalé que l'addition

de quelques gouttes de bichromate de potasse à 0,05 pour 100 dans une culture jeune en bouillon amène rapidement l'apparition des formes allongées.

La transformation constante par le vieillissement des formes diplococciques en formes diplobacillaires a amené THIERCELIN à considérer l'entérocoque comme l'aspect jeune d'une bactérie, l'entérobactérie. D'après les remarques que nous avons pu faire sur les échantillons que nous avons étudiés, il semble qu'il y ait un rapport entre la morphologie du microbe et la réaction du milieu dans lequel il cultive. Nous avons expérimenté avec des cultures en bouillon et nous avons noté que, les formations allongées, bacillaires, apparaissent dès que l'acidité du milieu diminue, et leur nombre varie en raison inverse du degré d'acidité, contrôlé au papier de tournesol.

L'entérocoque ne donne pas de spores.

C'est un germe aérobie facultatif. Il pousse facilement à la température du laboratoire ; la température optimale est 37 degrés.

En bouillon, l'entérocoque pousse rapidement. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, après un léger trouble, il se forme un dépôt et le bouillon s'éclaircit, il n'y a pas de voile à la surface. Par l'agitation le dépôt s'élève en vrille, mais il n'y a pas de désagrégation.

En eau peptonée, la culture est possible, mêmes caractères qu'en bouillon.

Sur gélose, développement rapide. Tout d'abord, petites colonies transparentes qui deviennent opaques les jours suivants ; l'aspect des cultures varie suivant

le mode d'ensemencement; elles sont d'autant plus transparentes et petites qu'elles sont plus nombreuses (comme pour le streptocoque); elles peuvent avoir un aspect bleuté, ou, au contraire, être blanchâtres; elles peuvent être confluentes.

Sur gélatine, l'entérocoque pousse, les colonies ont le même aspect que celles obtenues sur gélose, il n'y a pas de liquéfaction.

Sur sérum coagulé, les cultures se développent, au microscope on observe de nombreuses formations en amas (DE JONG).

Sur pomme de terre, développement très peu apparent.

Dans le lait, le germe pousse, il n'y a pas de coagulation.

En milieux sucrés, la culture est possible; pour la majorité des auteurs il n'y aurait pas de fermentation; pour COYON, elle aurait lieu avec formation d'acide lactique.

Sur agar au sang, développement sans décoloration, donc pas d'hémolyse (SCHMITZ).

En petit lait de PETRUSCKY, nous avons noté développement avec caméléonnage, il y aurait, au début, production d'acidité, puis neutralisation.

THIERCELIN, puis SCHMITZ, ont cultivé l'entérocoque sur placenta humain.

Enfin, THIERCELIN a signalé que son germe pousse dans des milieux très pauvres; seule l'eau distillée ne permet pas la culture.

Il n'y a pas de production d'indol.

La vitalité de l'entérocoque est très grande; c'est là

une caractéristique de ce germe. THIERCELIN a repiqué avec succès une culture vieille de quatre ans, de nombreux auteurs ont signalé des faits analogues; nous avons pu reensemencer une émulsion d'entérocoque en eau physiologique quatre mois après sa préparation.

Le germe résiste facilement aux variations de température. Nous avons mis à la glacière des cultures en bouillon et sur gélose, âgées seulement de vingt-quatre heures, et le développement n'en a pas été arrêté. A 87 degrés, l'entérocoque serait tué d'après JOUHAUD, cet auteur croit que l'entérocoque ne donnant pas de spores ne doit pas résister à une température de 60 degrés. Nous avons recherché l'influence de cette température sur le développement de l'entérocoque de la manière suivante.

Par ponction du cœur, nous recueillons aseptiquement du sang chez un cobaye entérococcique. Ce sang est ensemencé dans quatre tubes de bouillon que nous numérotions : 1, 2, 3, 4.

Un de ces tubes est témoin, c'est le numéro 1, il est mis à l'étuve à 37 degrés, les trois autres sont mis au bain-marie à 60 degrés et y sont maintenus :

Le numéro 2, un quart d'heure,

— 3, une demi-heure,

— 4, une heure.

Puis ils sont mis à l'étuve à 37 degrés avec le tube témoin.

Le lendemain, dans les quatre tubes, une culture pure d'entérocoque s'est développée, la culture soumise pendant une heure à la température de 60 degrés

est cependant plus pauvre. Cette expérience a été faite plusieurs fois, nous avons obtenu les mêmes résultats. Nous pouvons donc dire qu'une température de 60 degrés, agissant pendant une heure, ne stérilise pas les cultures, mais en gêne le développement.

La lumière solaire pourrait, d'après JOUHAUD, stériliser les cultures jeunes, mais, toujours d'après le même, les radiations rouge, vert, violet, agissant séparément, n'auraient aucune influence.

Contrairement au pneumocoque et au streptocoque, l'entérocoque paraît peu sensible aux antiseptiques. THIERCELIN, JOUHAUD, ROSENTHAL, ont recherché l'influence de divers agents chimiques (acides chlorhydrique, phénique, sublimé, eau oxygénée, aldéhyde formique); seule, cette dernière substance paraît avoir une action empêchante très forte sur le développement de l'entérocoque, puisque l'addition d'une goutte d'une culture en bouillon la stérilise.

Une acidité de 2,45 arrêterait le développement du germe.

Virulence. — Elle est variable et semble baisser rapidement à mesure que les cultures vieillissent.

L'entérocoque sécrète une toxine. THIERCELIN, TRASTOUR, ROSENTHAL, CHAZARAIN, WETZEL, ont signalé dans leurs travaux une toxine cachectisante; de son côté, SACQUÉPÉE, dans ses études sur les intoxications alimentaires, a signalé la production par l'entérocoque d'une toxine thermostable résistant à une température de 100 degrés et capable de causer l'apparition de troubles aussi impressionnants que dans les cas d'intoxications dus aux salmonelloses.

On a recherché la *virulence de l'entérocoque pour les animaux de laboratoire*. Le lapin, le cobaye, la souris, ont été employés. Le lapin a résisté. Le cobaye, d'après THIERCELIN et ses élèves, pourrait succomber à l'inoculation sous-cutanée d'une culture d'entérocoque, il y aurait formation d'un abcès local et mort par cachexie, l'organisme étant infecté par la toxine cachectisante. Nous avons pu réaliser chez le même animal, par inoculation intrapéritonéale de 1 centimètre cube de culture en bouillon, des septicémies curables, contrôlées par la culture du sang recueilli par la ponction du cœur. La souris paraît être le meilleur réactif. L'inoculation sous-cutanée d'une culture jeune peut amener rapidement la mort de l'animal, en quarante-huit heures en général; la souris succombe avec de l'entérite, il y a septicémie, l'entérocoque est retrouvé dans le sang du cœur. L'entérocoque jeune est virulent *per os*, pour la souris (SACQUÉPÉE).

Mais il faut être bien averti de ce fait que la virulence de l'entérocoque, même pour la souris, diminue très rapidement. Une culture jeune d'un germe qui vient d'être isolé dans un cas pathologique est virulente; vieillie, son inoculation donne des résultats aussi inconstants que celle d'une culture d'entérocoque saprophyte.

Le microbe de Thiercelin est très répandu; on le rencontre sur le sol, dans l'eau... C'est un saprophyte constant de l'homme et des animaux. Chez l'homme, on le trouve sur la peau, dans les cavités naturelles (bouche, nez...), les crachats en renflement (de JONG), dans le tube digestif et ses annexes (voies biliaires),

dans l'estomac (CORON) et notamment dans l'intestin; il constitue, en effet, un des éléments fondamentaux de la flore intestinale. Il apparaît de bonne heure, avant la naissance, puisqu'il a été rencontré dans le méconium (SCHMITZ). TISSIER, JACOBSON l'ont signalé à côté du coli et du bifidus dans les selles des nourrissons nourris au lait. Pour TISSIER, il apparaîtrait après le bactérium coli et avant les sarcines. L'étude de la flore intestinale des enfants, des adultes, montre que ce germe est un hôte constant de notre tube digestif. Chez l'animal, on le rencontre également et il a été signalé dans l'intestin du bœuf, du mouton, du cheval, du lapin et du chien.

D'après CHOUCKEVITCH, comme les autres éléments de la flore intestinale, ce germe semble participer au maintien de l'équilibre organique. Il ne fabrique pas d'indol et son rôle dans le métabolisme est mal connu. Nous verrons plus loin que, comme certains germes saprophytes (*mesentericus*, *perfringens*), il semble jouer un rôle dans la défense contre les microbes pathogènes.

Il est facile de se procurer des échantillons d'entérocoques. THERCELIN a signalé deux procédés parmi lesquels le plus simple consiste à prendre une trace de matière fécale que l'on dilue dans du bouillon; on filtre, et on ensemence le filtrat sur plusieurs tubes de gélose inclinée.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES INFECTIONS A ENTÉROCOQUES

Comment l'entérocoque, germe saprophyte, devient-il pathogène? Nous remarquerons tout d'abord que ce microbe sécrète une toxine ou deux : l'une, étudiée par THIERCELIN, ROSENTHAL, TRASTOURET CHAZARIN-WETZEL ; l'autre, peut-être la même, étudiée par SACQUÉPÉE. La toxine décrite par les auteurs parisiens est cachectisante ; ils en ont étudié les effets expérimentalement, mais elle n'agit que secondairement à l'action du microbe ; les cobayes qui succombèrent à son action présentaient, au point d'inoculation de la culture, un abcès à entérocoque ; ces derniers sécrétaient la toxine qui envahissait l'organisme. La toxine étudiée par SACQUÉPÉE résiste à des températures qui tuent le microbe ; elle est thermostabile et peut donc agir comme les toxines des autres agents des intoxications alimentaires en dehors du microbe qui l'a produite. Plus intéressant à étudier est le mécanisme du passage de l'entérocoque dans l'organisme. Ce germe saprophyte constant de l'intestin dans toute sa hauteur peut passer dans le milieu intérieur par deux voies : la voie lymphatique et la voie sanguine. Par la première, sa

propagation peut être rapidement arrêtée ; on a alors une affection nettement localisée. Mais, de la voie lymphatique, le microbe peut gagner rapidement la voie sanguine et causer, comme dans le deuxième mode de pénétration, une entérococcémie. ISRAEL, dans sa thèse récente, établit que l'intestin n'oppose pas une barrière infranchissable aux microbes qui peuvent en traverser les parois pour envahir l'organisme dans des conditions strictement physiologiques. L'envahissement de l'organisme répond le plus souvent à la voie lymphatico-hématique ; la voie sanguine semble réservée aux cas où il y a lésion de la muqueuse ; cependant, certaines conditions favorisent la pénétration des microbes et ce sont celles qui modifient la muqueuse, ainsi qu'il résulte des travaux de MARFAN et LÉON BERNARD, CADE, J. BASSET et CARRÉ, BRETON, BRUYANT et MÉZIE. Les premiers auteurs ont montré que des réactions anormales dans l'estomac ou l'intestin peuvent s'accompagner de la production de substances toxiques qui modifient la circulation intestinale et les phénomènes qui se passent au niveau de la paroi ; cette dernière devient plus perméable aux microbes. CADE admet que le fléchissement de la résistance de la muqueuse peut être due à l'influence des troubles de la circulation, de l'innervation. Le froid, la coprostase peuvent favoriser l'envahissement microbien, BASSET et CARRÉ, entre autres causes, incriminent les purgatifs drastiques ; BRETON, BRUYANT et MÉZIE, les phénomènes normaux de la digestion, FICKER le jeûne ; enfin, ISRAEL fait remarquer que l'intestin est une voie d'élimination des poisons, et que ce phénomène peut

amener des modifications de la perméabilité de la muqueuse et favoriser ainsi la pénétration des bactéries. Certains états pathologiques s'accompagnant de troubles trophiques (ulcérations), ouvrent des communications plus grandes entre l'intestin et le milieu intérieur.

Nous allons passer maintenant à l'étude clinique des affections dues à l'entérocoque. Nous distinguerons les affections où l'entérocoque agit sur place, de celles où il agit à distance, par lui-même ou ses toxines.

CHAPITRE III

DÉTERMINATIONS D'AFFECTIONS LOCALES PAR L'ENTÉROCOQUE

L'entérocoque de THIERCELIN est avant tout, un saprophyte de l'intestin. Il peut y causer, y déterminer des affections localisées, soit par son développement extrême, soit par la sécrétion des toxines, mais sans jamais envahir l'organisme. Nous allons passer en revue les diverses modalités cliniques ressortissant à cette catégorie.

L'exemple le plus simple et le plus frappant d'affections dues à l'exaltation sur place de la virulence du germe nous est fournie par l'étude de la gastro-entérite aiguë des nourrissons.

LESAGE, dans sa monographie sur ce sujet, a étudié la forme due à l'entérocoque sous le titre gastro-entérite à diplocoques. On trouve, dans ces cas, l'entérocoque en abondance et très facilement isolable, surtout dans les selles glaireuses. LESAGE rapproche beaucoup la gastro-entérite aiguë due à l'entérocoque de la grippe intestinale. Le diagnostic est très facile à faire par un simple examen de frottis de selles, on y songera surtout quand on se trouvera en présence de selles glai-

reuses qui, cependant, peuvent reconnaître comme cause des microbes coliformes (LESAGE).

En hiver 1899, LESAGE a eu l'occasion d'observer d'assez nombreux cas de grippe intestinale chez les enfants et chez les nourrissons. L'enfant a du coryza, un peu de larmoiement, de l'anorexie, quelques râles de bronchite, de la fièvre, de la diarrhée peu intense. Elle s'observe d'une façon épidémique ; l'étude des faits démontre en grande quantité la présence de l'entérocoque dans les selles. THIERCELIN accuse son microbe d'être la cause de l'entérite muco-membraneuse et muqueuse. HUTINEL et NOBÉCOURT, dans leur communication sur les colites aiguës de l'enfant, au Congrès de Médecine de Paris 1912, disent que l'on rencontre assez souvent dans les selles l'entérocoque auquel HEUBNER et BAGYNSKY font jouer avec le *streptococcus enteritis* d'ESCHERISCH un rôle important dans les affections de l'appareil folliculaire.

Mais l'entérocoque peut encore causer des affections, non seulement par son accroissement de nombre, mais encore, vraisemblablement, par la sécrétion de ses toxines ; c'est ce que va nous montrer l'étude des observations suivantes d'entérites à forme de choléra nostras.

On peut en observer des cas, chez l'adulte comme chez l'enfant.

BECLÈRE et LESAGE ont rapporté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, sous le titre : « Note sur quelques cas d'infection gastro-intestinale aiguë, avec algidité (choléra nostras) », quelques observations de personnes jeunes atteintes de phénomènes gastro-

intestinaux, vomissements, diarrhée, avec algidité, anurie et légère albuminurie disparaissant brusquement. Dans deux cas, dont l'un s'est terminé par la mort, les auteurs ont rencontré l'entérocoque comme agent étiologique (retiré des selles en abondance).

GAILLARD et MONOD rapportent à la Société médicale des Hôpitaux un cas de choléra nostras à entérocoque, de THIERCELIN. C'est l'histoire d'un homme de trente-six ans, mort en dix jours, de choléra nostras, dont la symptomatologie rappelle la forme lente décrite par GAILLARD. Du sang du cœur on a retiré l'entérocoque, des matières fécales l'entérocoque et le coli ; le microbe de THIERCELIN dominait nettement dans les grains rizi-formes ; on le rencontrait en abondance dans les urines.

Le début avait été brusque, avec douleurs abdominales, violente diarrhée, puis vomissements, hypothermie, anurie par rétention, grosse albuminurie. Ce cas, où l'hémoculture n'avait pas été pratiquée, et c'est pour cela que nous le classons dans les affections locales dues à l'entérocoque, avait été observé au cours d'une épidémie de grippe.

MARFAN reconnaît à l'entérocoque la propriété de causer l'apparition de choléra infantile, au début soudain, à la marche rapide, avec des vomissements et de la diarrhée ; mais MARFAN classe l'entérocoque dans les agents d'infection endogène, ce qui explique que l'on n'observera pas des épidémies de choléra infantile dues au microbe de THIERCELIN.

Enfin SACQUÉPÉE, en étudiant le rôle de l'entérocoque dans les intoxications alimentaires, a permis d'étudier une nouvelle classe d'accidents intestinaux

dus à l'entérocoque de THIERCELIN et surtout à ses toxines. SACQUÉPÉE observa une épidémie d'intoxication alimentaire bénigne après l'ingestion de lard salé. Il étudia des fragments de lard non consommés et non soumis à la cuisson, et les selles de quatre malades.

L'aspect extérieur du lard était bon, l'analyse chimique ne décela aucune substance toxique. L'examen bactériologique, au contraire, pratiqué dans des conditions très rigoureuses d'asepsie, permit d'isoler par des cultures aérobie et anaérobie un seul et même germe, l'entérocoque. Des souris reçurent par la bouche, ou sous la peau, des fragments de lard salé; elles succombèrent après avoir présenté de la diarrhée. Dans le contenu intestinal, on retrouva l'entérocoque, comme sur des frottis de foie et de rate. Mêmes résultats avec un cobaye, après inoculation de macération de lard.

L'examen des selles de quatre malades permit d'y constater la présence, en grande abondance, du microbe de THIERCELIN.

L'entérocoque existait donc dans le lard, cause de l'accident, et dans les selles des malades; cela permit de l'admettre comme agent de cette épidémie. On ne put déterminer exactement si le germe provenait de l'animal vivant et qui aurait eu, dans ce cas, une infection due à l'entérocoque, ou de souillure après l'abattage.

La fréquence de ces infections alimentaires à entérocoque n'est pas connue. SACQUÉPÉE est le premier qui les ait signalées. Cependant, étant donné les relations des propriétés biologiques de l'entérocoque et

des agents habituels des intoxications alimentaires, les salmonelloses (propriété commune de sécréter une toxine thermostable, d'avoir une virulence peu durable, d'être surtout pathogène pour la souris); étant donné le pouvoir de l'entérocoque de causer, par sa prolifération au niveau de l'intestin, des affections à type choléra nostras, tout porte à croire que le microbe de THIERCELIN joue un rôle important dans la production des intoxications alimentaires.

L'étude de l'appendicite à entérocoque, de péritonite et d'affections hépatiques dues au même germe, constituera le chapitre des déterminations para-digestives de l'entérococcie. PERRONE, LANZ, TAVEL, THIERCELIN ont étudié la flore microbienne d'appendices malades; ils ont rencontré plusieurs fois l'entérocoque qui, d'après THIERCELIN, causerait surtout un processus phlegmasique et inflammatoire. Mon camarade DUMAS, dans sa thèse de Lyon 1914, rapporte une observation (obs. IV) où l'entérocoque, après avoir causé l'inflammation de l'appendice, passa dans le sang, où sa présence fut révélée par l'hémoculture.

LEMOINE et SIEUR ont rapporté une observation de péritonite purulente due à l'entérocoque : R..., robuste, sans antécédents, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 7 novembre 1903 pour douleurs abdominales. Le 3, il a été pris de malaises, d'anorexie; le 6, il a des coliques avec diarrhée et vomissements. A l'entrée, le facies est pâle, grippé. L'examen de l'abdomen permet de noter un météorisme assez prononcé. Le ventre est douloureux à la palpation, les douleurs sont généralisées, mais elles sont particulièrement vives au niveau de la

fosse iliaque droite, où l'on note de la défense musculaire. Il y a des vomissements avec nausées et on note cinq à six selles liquides et abondantes dans les vingt-quatre heures.

La température est de 39°4, le pouls est à 120.

La langue est humide et saburrale. Pas d'angine, d'épistaxis, de splénomégalie, ni de taches rosées, ce qui permet de rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde ; le sérodiagnostic (EBERTH) est négatif.

Du 7 au 11, les symptômes s'amendent. A cette date, recrudescence ; les vomissements augmentent, les douleurs deviennent plus intenses et se généralisent, et le facies se grippe.

On fait une laparotomie, du pus blanc crémeux s'échappe de l'abdomen, il n'y a pas d'adhérences péritonéales, pas de matières fécales dans la cavité abdominale.

L'appendice est absolument sain. Les anses intestinales sont examinées et il n'y a pas trace de perforation, à leur surface sont des exsudats fibrino-purulents.

Mort le 12 novembre.

Autopsie. — L'épiploon est infiltré de pus, l'abdomen renferme un épanchement séro-purulent, les anses intestinales sont distendues, congestionnées, accolées entre elles par des exsudats fibrino-purulents qui se laissent rompre aisément. Il n'y a pas de perforation. La muqueuse présente par endroits des petits points congestionnés, emphysémateux. Rien au gros intestin. Les plaques de PEYER sont saines.

En résumé, surtout congestion sous-séreuse, lésions

muqueuses moins importantes, les ganglions mésentériques sont gros, ecchymotiques. Le foie et la rate sont légèrement hypertrophiés. Le sang du cœur ensemençé permet de retrouver l'entérocoque et le *bactérium coli*, le pus péritonéal renferme uniquement de l'entérocoque. L'examen bactériologique a été fait par THIERCELIN.

Les auteurs concluent en reconnaissant avoir eu affaire à « une affection gastro-intestinale » qui n'était ni une appendicite, ni une typhoïde. L'appendice était absolument sain, ce qui permet de rejeter le premier diagnostic et le résultat négatif du sérodiagnostic (EBERTH) pratiqué deux fois, d'abandonner le second.

« Cette affection assez spéciale a duré une semaine, a débuté par des vomissements, de la diarrhée et de la fièvre et a dû se compliquer rapidement de péritonite. L'absence de perforation permet de supposer que l'entérocoque a gagné le péritoine par la voie lymphatique. A la fin, il a dû envahir, avec le *coli*, l'organisme entier : nous avons eu affaire à une entérococcie localisée au péritoine. »

Certaines infections hépatiques peuvent être dues à une action locale du germe qui nous occupe. Les travaux de GILBERT et LIPPMANN sur le microbisme des voies biliaires ont bien montré la présence constante de l'entérocoque dans la vésicule, le cholédoque. L'application de leur méthode (ensemencement en aérobie et en anaérobie) a permis à d'autres auteurs de confirmer les résultats présentés par les médecins parisiens (DUPRÉ et LETIENNE, von MIECZKOWSKI, KRAMER, CUSHING...).

Dans certaines conditions pathologiques, la violence de l'entérocoque peut être augmentée et causer certaines affections morbides. On a décrit des ictères infectieux à entérocoque (HAYEM, THIERCELIN), l'ictère catarrhal dû au même germe. CHEVREY, THIERCELIN ont signalé le rôle de ce microbe dans certains cas d'hépatite suppurée. Enfin, nous envisagerons la possibilité de lithias biliaire due à l'entérocoque.

Mais dans cette étude des affections hépatiques, nous ferons des réserves, c'est que, nous rapportant au rôle joué par le bacille d'Eberth, ce pneumocoque, dans des affections du même ordre (cholécystite éberthienne, ictère pneumonique d'Abrami) une septicémie primitive à entérocoques peut, causant une décharge biliaire, provoquer une infection descendante du cholédoque, de la vésicule ou du canal hépatique.

Nous étudierons tout d'abord les ictères à entérocoque. Ils ont été signalés par LÉVY, THIERCELIN et TRASTOUR. LÉVY, dans sa thèse de Paris, 1898, rapporte une observation d'ictère infectieux splénomégalique où THIERCELIN put retirer de la rate, par ponction, un germe que quelques années plus tard il identifia à l'entérocoque.

TRASTOUR présente dans sa thèse l'observation d'un malade atteint d'ictère catarrhal qui, au début de son affection, présenta pendant quatre ou cinq jours, une température de 39 degrés; l'hémoculture pratiquée par THIERCELIN au moment des poussées fébriles lui permit d'isoler l'entérocoque.

Cette observation justifie bien les réserves que nous avons faites au sujet du rôle possible des septicémies

primitives dans la production des infections des voies biliaires.

Nous avons signalé plus haut les travaux de GILBERT et LIPPMANN sur le microbisme des voies biliaires à l'état normal et à l'état pathologique. Ces auteurs ont pu, dans 83 pour 100 des cas de lithiasé, isoler l'entérocoque des calculs. Bien que le rôle lithogène des microbes soit contesté (CHAUFFARD ne l'admet pas, ou au moins pour les anaérobies), en nous rapportant au travail de C. FLANDIN (thèse de Paris, 1912), nous admettrons, pour une part assez indéterminée du reste, le rôle des microbes et en particulier de l'entérocoque dans la production des calculs biliaires. Par action colloïdale ou autre, ces germes causeraient la précipitation de la substance lithogène de la bile (cholestérine). L'entérocoque a été isolé du centre de calculs et y a été rencontré à l'état pur.

L'entérocoque peut amener la suppuration du foie. CHEVREY, dans sa thèse sur les hépatites suppurées, rapporte trois observations d'abcès du foie à entérocoque, de l'analyse desquelles nous retiendrons les caractères suivants :

Le début est brusque, les phénomènes douloureux se manifestent les premiers; la douleur a un siège plutôt anormal puisqu'elle se localise au creux épigastrique. La température est élevée, mais la fièvre n'a pas les caractères de la fièvre hépatique. La tuméfaction apparaît ensuite; la douleur n'est pas toujours continue et varie aussi dans son intensité.

L'absence de tout passé intestinal fait errer le diagnostic qui n'est posé exactement qu'après la

ponction de l'abcès et l'examen bactériologique du pus. Quelquefois le coli a été rencontré à côté de l'entérocoque de THIERCELIN.

Le pronostic est très grave.

Enfin THIERCELIN a signalé un cas de cirrhose hypertrophique biliaire due à l'entérocoque ; il a retiré ce germe du foie et de la rate par ponction.

CHAPITRE IV

ÉTUDE DES AFFECTIONS CAUSÉES PAR L'ENTÉROCOQUE AGISSANT A DISTANCE

Parmi les faits que nous allons rapporter dans ce chapitre, il en est qui sont antérieurs à la pratique de l'hémoculture ; d'autres, au contraire, ont été étudiés par cette méthode. Dans tous les cas, la septicémie semble probable. Pour la commodité de la description, nous diviserons ce chapitre en deux sous-chapitres consacrés : le premier, à l'étude des cas se jugeant essentiellement par des manifestations localisées ; le second, à l'étude des cas ne comportant pas de localisations spéciales.

A. CAS SE JUGEANT ESSENTIELLEMENT PAR DES MANIFESTATIONS LOCALISÉES

Ces cas sont très nombreux et on a signalé des atteintes de presque tous les organes ; nous présenterons tout d'abord, dans l'étude de chacune des localisations, les observations où l'hémoculture n'a pas été pratiquée, puis celles où cette recherche a été faite.

1^o Entérocoque pyogène.

THIERCELIN a rencontré ce microbe dans certains cas d'abcès du poumon ; ROSENTHAL l'a isolé dans un cas d'ostéomyélite et LHERMITTE l'a retrouvé dans le pus d'un abcès du bras.

RUBENS-DUVAL et MENETRIER ont rapporté une observation de pseudo-rhumatisme infectieux dû à une septicémie à entérocoque qui se manifesta par des arthrites suppurées. Nous étudierons plus longuement ce cas au chapitre des affections de l'appareil locomoteur.

WIALATE rapporte dans le *Journal des Sciences Médicales de Lille* une observation d'entérococcie. X..., après avoir présenté des troubles gastro-intestinaux qui l'obligent à interrompre son travail, entre dans un état typhoïde à l'hôpital, mais il n'y a ni taches rosées, ni diarrhée, ni grosse rate, ni épistaxis ; le sérodiagnostic éberthien est négatif. La température, assez irrégulière, est élevée ; elle tombe quand les phénomènes digestifs disparaissent. Quelques modifications du murmure vésiculaire (râles fins à gauche, puis frottements) avaient fait songer à une tuberculose discrète, mais ils disparurent vite. Le malade fit des abcès un peu partout et du pus ; on isola l'entérocoque.

Dans ces deux dernières observations, l'intensité des phénomènes généraux autorise à songer à une septicémie, à une entérococcémie, les cas signalés par THIERCELIN, ROSENTHAL, LHERMITTE reconnaissent aussi une même cause. Dans l'observation qui va suivre,

l'hémoculture a été pratiquée et l'entérococcémie reconnue.

SAINTON et DEBERTRAND ont rapporté à la Société médicale des Hôpitaux, une observation de septicémie d'origine dentaire à forme prolongée, terminée par la production d'abcès multiples dus à l'entérocoque. C'est l'histoire d'un malade de trente-sept ans qui, à la suite d'une infection dentaire banale, fit un adénophlegmon qui guérit rapidement. Mais bientôt cet homme présenta des arthrites suppurées, une orchididymite qui suppura aussi. Ces manifestations s'installaient rapidement, atteignaient leur acmé en deux ou trois jours et disparaissaient après l'ouverture de la collection. Un pus blanchâtre et grumeleux s'écoulait de l'incision. Le malade fit en dernier lieu une infiltration œdémateuse du membre supérieur, probablement d'origine lymphatique, qui disparut après l'incision d'une collection scapulo-humérale.

Du pus des abcès, ainsi que du sang (les auteurs firent cinq hémocultures qui furent trois fois positives) on isola un microbe que l'on peut, d'après ses caractères, assimiler à l'entérocoque de THIERCELIN. Il se présentait sous forme de diplocoques, parfois groupés en courtes chaînettes. Il poussait en bouillon en donnant dans les vingt-quatre heures un trouble suivi de la production d'un dépôt qui par l'agitation s'élevait en vrille, poussait sur gélose, sur gélatine sans la liquéfier, sur pomme de terre, dans le lait sans le coaguler. Ce germe ne se montra pas virulent pour la souris ou le cobaye.

2° Localisations urétrales.

Nous allons étudier maintenant *les localisations urétrales de l'entérococcémie*. TRASTOUR, puis LAVENANT et TRASTOUR en France, DREYER en Allemagne ont signalé l'existence d'urétrites à entérocoque. Ce germe ne se rencontre jamais dans l'urètre sain (JOUHAUD, LAVENANT et TRASTOUR DREYER) mais c'est un saprophyte constant du vagin. La rareté des urétrites à entérocoque, l'absence jusqu'ici de toute inoculation urétrale positive, l'apparition chez l'homme d'un écoulement à entérocoque après rapports avec une femme ne présentant aucun écoulement (LAVENANT et TRASTOUR), la non-contagiosité habituelle de cette affection nous permet de nous demander si cette urétrite est due toujours à une infection exogène et si l'apparition simultanée de l'écoulement et de funiculite et épидидymite (LAVENANT et TRASTOUR) ne nous donne pas le droit de supposer une septicémie.

Quoiqu'il en soit, cette affection offre les caractères suivants : l'évolution est longue et rebelle, l'écoulement est gris sale, visqueux et séreux, il n'est pas abondant ni franc ; c'est une sécrétion moins épaisse, plus fluide que celle de l'urétrite à gonocoque à son déclin, elle est sujette à des variations, l'abondance ou la diminution de l'écoulement ne reconnaissant le plus souvent aucune cause vraiment appréciable. Au moment des poussées aiguës, sous l'influence d'excès de boisson par exemple, la sécrétion peut devenir plus nettement purulente, mais ne prend jamais l'aspect jaunâtre du pus blennorrhagique (LAVENANT et TRASTOUR, DREYER).

Cette affection serait rarement primitive. LAVENANT et TRASTOUR n'ont rencontré qu'un cas où l'entérocoque avait agi seul, le plus souvent, elle s'observe chez un ancien blennorrhagien, soit encore chez un malade porteur d'une urétrite à gonocoques en activité.

Les faits observés étaient remarquables par leur indolence.

Le diagnostic se fait surtout par l'examen bactériologique de l'écoulement.

La thérapeutique est presque toujours impuissante, LAVENANT et TRASTOUR signalent une guérison après l'injection d'eau bouillie à 45 degrés

3° Localisations de l'entérococcémie sur l'appareil respiratoire.

L'arbre respiratoire peut être touché sur un point quelconque de sa hauteur.

a) LARYNGITES A ENTÉROCOQUE. — MENETRIER, puis MENETRIER et CLUNET, dans deux communications, ont signalé cette affection. BARBIER, en 1902, a identifié à l'entérocoque le diplo-streptocoque qu'il a signalé dans divers cas de laryngite phlegmoneuse. L'entérocoque semble en effet avoir été rencontré uniquement dans les cas de laryngite phlegmoneuse. Nous rapportons un résumé des observations publiées.

La première de MENETRIER concerne un homme de trente-cinq ans, alcoolique, obèse, qui entre à l'hôpital Tenon, le 10 janvier 1901, présentant de la dyspnée et de la cyanose de la face, de la toux suivie d'expecto-

ration muqueuse depuis une quinzaine de jours environ. Les symptômes généraux sont graves, le pouls est à 120, la température à 39°6. Il y a de l'œdème des membres inférieurs. Le foie et la rate sont gros et douloureux, il y a une albuminurie intense. La gravité des phénomènes généraux fait rejeter la trachéotomie, et on lutte contre l'asphyxie par une saignée; on fait de l'éther de la caféine et l'on pose des ventouses; le malade succombe. L'autopsie montre de grosses amygdales, un larynx tuméfié, surtout dans sa partie supérieure avec quelques placards de nécrose et de petits abcès, la région inférieure (infravestibulaire) est tuméfiée, mais il n'y a pas de nécrose. Le larynx, la trachée, les bronches sont tapissés de muco-pus. Rien aux poumons, ni aux plèvres. Le foie pèse 3 kilogrammes, la rate est diffluite, l'estomac présente de nombreuses taches ecchymotiques, l'intestin, le pancréas sont sains. La pie-mère est congestionnée. L'examen bactériologique du pus permet d'isoler l'entérocoque que l'on retrouve sur les coupes de larynx. D'après JEAN, l'ensemencement du sang du cœur aurait donné l'entérocoque.

La deuxième observation de MENETRIER et CLUNET est l'histoire d'une femme enceinte de huit mois et demi qui fit une laryngite phlegmoneuse à entérocoque; il y eut expulsion d'un fœtus mort, dans le sang duquel on retrouva l'entérocoque pur.

Dans sa thèse, JEAN conclut que les laryngites phlegmoneuses à entérocoque sont toujours très graves et accompagnées de septicémie. Il y a infiltration purulente du tissu du larynx avec prédominance marquée pour la région rétro-laryngée et vestibulaire.

b) BRONCHOPNEUMONIES A ENTÉROCOQUE. — En 1902 et 1903, dans la *Revue de Médecine*, ROSENTHAL a isolé des pneumopathies l'entérocoque pulmonaire. Il cite à l'appui de sa thèse sept observations de bronchopneumonie pseudo-lobaire continue (entérocoque pulmonaire) dont les caractéristiques sont les suivantes :

Début par une phase de bronchopneumonie banale.

Régression des lésions qui continuent en un foyer pseudo-lobaire. Longue durée de l'affection qui concorde avec la grande vitalité de l'entérocoque. Prédominance des phénomènes généraux, atténuation des signes fonctionnels, hyperthermie souvent polycyclique quelquefois peu marquée, cachexie simulant la tuberculose pulmonaire. Absence de bacilles de Koch (examen, inoculation de crachats négatifs).

Avec TRASTOUR, ROSENTHAL a publié quelques observations de bronchopneumonie à entérocoque, toutes répondent au tableau symptomatique suivant :

Le plus souvent, il s'agit d'un homme adulte (4 fois sur 7), rarement d'un enfant (1 fois sur 7). Le début est insidieux, le malade accuse surtout des phénomènes généraux, céphalée, courbature, l'appétit est diminué. Le malade tousse et crache, son expectoration est muqueuse et légèrement visqueuse.

Les fonctions gastro-intestinales sont troublées et l'on note le plus souvent de la diarrhée.

Ces phénomènes sont tout d'abord peu intenses et le malade ne s'en effraie pas. Au bout de quelques jours, le tableau s'aggrave. La fièvre apparaît, les phénomènes respiratoires s'accroissent, la pleurodynie s'installe, la

toux devient plus pénible, l'expectoration est muco-purulente.

C'est alors que l'on voit le malade qui a l'aspect d'un infecté. Son abattement, sa céphalée, sa dénutrition comme l'augmentation du volume du foie et de la rate, l'albuminurie, la diarrhée, amènent à ce diagnostic. Le malade attire peu l'attention sur l'appareil respiratoire; on note cependant l'existence de quelques foyers de bronchopneumonie de siège variable. La température varie entre 38 et 39 degrés. Le repos améliore les phénomènes morbides, mais bientôt la maladie entre dans sa deuxième phase. Ici, plus encore que dans la première, prédominent les phénomènes généraux; les signes viscéraux sont réduits au minimum. En général, les symptômes bronchopulmonaires rétro-cèdent absolument dans un poumon qui revient à l'état physiologique et on note dans l'autre poumon une zone d'hépatisation correspondant le plus souvent à un ancien foyer de bronchopneumonie.

Le malade se cachectise de plus en plus; sa température qui oscille autour de 38 degrés, sa rate toujours grosse, son albuminurie légère, sa diarrhée persistante traduisent l'infection générale. La mort est assez fréquente, dans les cas de guérison, la convalescence est assez longue.

c) PLEURÉSIE PURULENTE A ENTÉROCOQUE. — Ce sont MENETRIER et BOUCHAUD qui ont rapporté l'observation d'une fillette de quinze ans qui, n'ayant dans ses antécédents personnels qu'une rougeole à l'âge de sept ans sans complications, était cependant délicate et s'enrhu-

maît tous les hivers. Fatiguée depuis quelques jours, le 29 mars 1906 elle présente quelques frissons, ressent un point douloureux sous le sein droit. Elle s'alite, mais la douleur persiste; le 1^{er} avril, elle entre à l'hôpital où l'on assiste à l'évolution d'une pleurésie purulente qui cède à l'empyème. L'examen bactériologique du pus a permis de retrouver l'entérocoque, cause de cette affection.

4^e Localisations de l'entérococcémie sur l'appareil cardio-vasculaire.

Il n'est pas rigoureusement établi que l'entérocoque puisse causer des affections de cet appareil.

CLAUDE, dans son étude sur l'endocardite infectieuse aiguë et subaiguë, signale un cas dû à un germe très voisin du microbe de THIERCELIN.

W. MAC CALLUM et Th. ASTINGS isolent dans un cas d'endocardite aiguë un microbe qu'ils appellent *micrococcus zymogenes*, lequel présente de nombreux caractères de l'entérocoque (vitalité, culture), mais s'en différencie par son pouvoir de liquéfier la gélatine.

ACHARD et FOIX dans un cas d'endocardite maligne, à forme anémique ont isolé un diplo-streptocoque à grains arrondis qui présente les caractères cultureux de l'entérocoque, mais ne prend pas le gram. Les auteurs, il est vrai, rapprochent leur germe de celui signalé par d'autres auteurs (LEENHARTZ, CLAUDE, LEMOINE), qui prenaient le gram.

Les auteurs qui se sont occupés de l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu (SACQUÉPÉE TRIBOULET,

COYON et ROSENTHAL), signalent l'entérocoque comme jouant un grand rôle dans les complications cardiaques de la maladie de BOULLAUD.

Seules des probabilités nous autorisent donc à dire que l'entérocoque joue un rôle dans l'étiologie de certaines cardiopathies.

5° Localisations de l'entérococcémie sur l'appareil locomoteur.

L'entérocoque peut causer l'infection des séreuses articulaires et donner naissance à un rhumatisme. MENETRIER et RUBENS-DUVAL rapportent à la Société médicale des Hôpitaux une observation de pseudo-rhumatisme infectieux. C'est l'histoire d'une femme de soixante-sept ans, qui, le 12 janvier entre à l'hôpital, présentant des arthrites suppurées de l'épaule et du genou gauches avec des phénomènes généraux graves, de l'albuminurie. On ponctionne les articulations, il sort du pus qui renferme de l'entérocoque pur. La mort survient le 15 janvier et des frottis de rate, de foie, montrent l'existence d'entérocoque.

Quelques jours plus tard, à cette même Société, TRIBOULET fait une communication au sujet du pseudo-rhumatisme et dit avoir rencontré avec COYON, dans les formes compliquées du rhumatisme, un germe, l'entérocoque, qu'il admet être l'agent de la septicémie rhumatismale pouvant dans certains cas, semblables à celui de MENETRIER causer une septicémie.

SACQUEPÉE et LOISELEUR, dans leur étude sur les érythèmes primitifs, indiquent comme constantes dans les

érythèmes entérococciques les arthralgies. Dans une observation d'érythème noueux que nous rapportons, nous signalons aussi des phénomènes douloureux au niveau des genoux et des articulations tibio-tarsiennes.

D'autres auteurs tendent à faire jouer un rôle à l'entérocoque dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. ROSENTHAL, dans sa communication au Congrès de Médecine de Budapesth, 1909, veut l'assimiler aux germes déjà décrits par TRIBOULET et COYON, ACHALME et THIROLOIX. Dans son étude sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu, SACQUÉPÉE donne aux microbes décrits par les auteurs ci-dessus, comme cause de la maladie de BOUILLAUD, un rôle secondaire; ils envahiraient l'organisme après le germe non décrit du rhumatisme et leur passage aggraverait le tableau clinique. C'est ainsi que SACQUÉPÉE, dans les formes graves et rebelles au salicylate de soude, trouve entre autres germes, dans trois cas l'entérocoque, dont deux compliqués d'endo-péricardite.

Malgré tout, les faits observés dans certaines septicémies à entérocoque permettent de dire que ce microbe peut infecter les séreuses articulaires. Dans le cas de rhumatisme articulaire aigu, l'entérococcémie est un signe de gravité; l'hémoculture a en effet isolé le microbe de THIERCELIN, uniquement dans les formes compliquées et rebelles au salicylate de soude.

6° Localisations de l'entérococcémie sur le système nerveux.

L'entérocoque a été rencontré dans plusieurs cas

de méningite cérébro-spinale. La première observation semble due à THIERCELIN et ROSENTHAL : elle concerne un malade de trente-neuf ans, qui, en février 1899, entra à l'hôpital Saint-Antoine pour des phénomènes de bronchite ; on songea à de la bronchite bacillaire : bientôt il y eut une héli-anesthésie sensitivo-sensorielle, du coma, une paralysie faciale gauche et la mort survint neuf jours après. L'entérocoque fut retiré du pus méningé.

LEUKOWICZ signale lui aussi l'entérocoque dans un cas de méningite secondaire à une dysenterie.

Armand DELILLE et BABONNEIX ont aussi publié une observation de méningite cérébro-spinale due à l'entérocoque. Enfin, récemment, durant la campagne, SACQUÉPÉE a rencontré l'entérocoque dans certains cas de méningite cérébro-spinale ; il les a signalés avec M. RAMOND, BURNET et WEISSENBACH à la réunion médicale de la IV^e Armée.

Tous les cas de cette affection se sont terminés par la mort.

7° Localisations cutanées de l'entérococcémie (érythèmes).

L'entérocoque peut donner lieu à des accidents cutanés dus à son passage dans le sang, ainsi que vont le démontrer les observations que nous rapportons ici.

I. — OBSERVATION INÉDITE : *Erythème noueux. Entérococcémie* (obs. recueillie par M. le médecin major LEVY).

A..., vingt et un ans, cultivateur, entre à l'hôpital Desgenettes, le 31 juillet 1912 pour des phénomènes dou-

loueux au niveau des articulations tibio-tarsiennes et une éruption siégeant aux membres inférieurs. Pas d'antécédents pathologiques. La maladie qui l'amène à l'hôpital a débuté de la façon suivante : le 22 juillet, A... est brusquement pris de céphalée, de courbature, d'inappétence. Le lendemain, diarrhée, vomissements, épistaxis. La température, le 24 au soir, est à 38°7. Cet état dure quatre ou cinq jours, puis détente appréciable, mais le 30 juillet, la fièvre remonte, la céphalée reprend violente avec frissons, nausées, vomissements, diarrhée. Les douleurs, très vives d'emblée, apparaissent aux articulations tibio-tarsiennes s'accompagnant de gonflement des séreuses ; en même temps se dessine au niveau des deux membres inférieurs une éruption. Le malade est dirigé sur Desgenettes.

A l'entrée, le malade est immobilisé par les douleurs non seulement au niveau des articulations tibio-tarsiennes, mais aussi au niveau des genoux ; ces derniers articles sont cependant peu tuméfiés, il n'y a pas de choc rotulien.

Les phénomènes éruptifs sont strictement localisés au niveau des membres inférieurs et prédominent nettement aux jambes. Ce sont de grands placards rouges, œdématisés, reposant sur un derme induré. A côté, existent des éléments papuleux de dimensions plus restreintes de coloration rouge violacé. Ces nodosités sont dures et non douloureuses à la pression. L'examen organique complet ne révèle par ailleurs rien de positif. Aucun signe pathologique du côté des poumons, notamment au niveau des sommets.

Le malade présente aussi une diarrhée assez marquée qui disparaît assez vite.

Pas de taches rosées, ni de modification de volume du foie et de la rate. En huit jours, les douleurs articulaires s'atténuent, les éléments éruptifs pâlisent et s'estompent, la température revient à la normale.

Le 1^{er} août, l'hémoculture a permis d'isoler l'entérocoque, le sérodiagnostic tuberculeux a été deux fois négatif.

SACQUÉPÉE et LOISELEUR, dans leur étude sur les érythèmes infectieux primitifs, rapportent deux observations d'érythème à entérocoque.

I. — X..., soldat sans antécédents morbides, entre en septembre 1905. Le 4, céphalée, arthralgies, courbature. Le 5, éruption. Le 8, hémoculture qui donne de l'entérocoque pur. La température a toujours été très peu élevée.

II. — X..., femme de vingt et un ans, qui, elle aussi, présente un érythème avec arthralgies sans phénomènes généraux marqués et dû à l'entérocoque que l'hémoculture permet d'isoler.

Ces érythèmes se signalent par leur durée qui est courte, la constance des arthralgies, le peu d'intensité des phénomènes généraux; la température monte au plus entre 38°5 et 39.

Nous venons de passer en revue les affections localisées; il en est d'autres où l'entérococcémie ne se manifeste que par les symptômes généraux; l'attention du clinicien n'est attirée sur aucun appareil en particulier, ce sont les cas d'entérococcémie sans localisation prédominante. Nous les diviserons en deux classes selon qu'ils apparaissent chez un sujet sain ou qu'ils apparaissent chez un sujet déjà malade. La première classe sera donc celle des entérococcémies primitives sans localisation; la seconde, celle des entérococcémies secondaires ou associées.

**B. ÉTUDE DE L'ENTÉROCOCÉMIE
SANS LOCALISATION APPRÉCIABLE**

1° Entérococcémie primitive.

Cette infection se manifeste uniquement par de la fièvre et des symptômes généraux. De par l'allure de la fièvre, nous pourrions distinguer deux formes :

La forme à fièvre continue ;

La forme à fièvre intermittente.

SACQUÉPÉE, en 1908, a présenté à la Société médicale des hôpitaux un mémoire sur la fièvre éphémère. Mais, dans les cas qu'il a pu observer, seul le tétragène était en cause. On est en droit de croire que l'entérocoque peut lui aussi causer ce tableau clinique, mais nous n'avons retrouvé aucune observation.

Nous allons donc étudier :

Les entérococcémies primitives à forme de fièvre continue.

Nous avons pu recueillir plusieurs observations de cette variété : l'une a été observée dans le Service de M. le professeur ROQUE et rapportée par lui et MM. LÉVY et CHALIER dans le *Journal de Physiologie et Pathologie générale*. En voici le résumé :

« R... vingt-six ans, peintre plâtrier, entre le 7 novembre 1911 salle Sainte-Elisabeth, pour une affection fébrile indéterminée.

« Aucuns antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux à retenir.

« L'affection actuelle remonte à un mois environ.

R... se sentait mal en train depuis quelques jours, quand il est pris brusquement de nausées sans vomissements et perd connaissance. Il se repose pendant huit jours, mais l'asthénie continue, l'appétit disparaît, la fièvre s'installe et R... rentre à l'hôpital.

« A l'entrée, on note son aspect de typhique, sans prostration toutefois. Etat général précaire, émaciation, température 39°7. Ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée ; il y aurait eu une épistaxis le 6 novembre. L'abdomen est assez souple, pas de météorisme, quelques taches rosées, nettes, bien que discrètes. Gargouillements dans la fosse iliaque droite. La rate n'est pas perçue à la palpation, mais paraît augmentée à la percussion. Le foie n'est pas augmenté de volume.

« Le pouls, un peu mou, est dicrote.

« Au niveau de la base du poumon gauche, quelques râles muqueux intermittents. Légère submatité et obscurité respiratoire au sommet gauche, en arrière. La radioscopie ne décèle rien d'anormal.

« L'examen du système nerveux montre un léger état de nervosisme et de l'hypoesthésie généralisée. L'abolition des reflexes cornéens et pharyngés.

« La fièvre se maintient élevée avec de grandes oscillations et une irrégularité toute particulière jusqu'à la défervescence qui survient sans lysis à partir du 30 novembre. Le tableau symptomatique se maintient pendant toute la durée de la fièvre et disparaît avec elle. A deux reprises, on note, au niveau de la scissure interlobaire gauche, une respiration un peu soufflante et quelques râles discrets au niveau de l'extrême base du même côté.

« M. LÉVY a isolé l'entérocoque. L'allure clinique de ce cas avait fait songer au diagnostic de granulie discrète et curable. »

Nous devons à l'obligeance de M. le médecin major RIEUX cinq observations inédites de septicémie à entérocoque. Une se rapporte à un cas sporadique, les quatre autres à une épidémie d'entérococcémie pure et d'entérococcémie associée à la fièvre typhoïde observée à Vitré, au 70^e régiment d'infanterie.

Ces cinq observations se rapportent à des cas cliniques ayant la même symptomatologie que celle d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne.

I. OBSERVATION. — G..., vingt-quatre ans, mère morte à quarante-deux ans de tuberculose. Affecté au 71^e d'infanterie, G... est réformé temporairement pour amaigrissement, puis est versé au 70^e d'infanterie, en août 1902. Au commencement d'octobre, il est pris de malaises progressifs avec sensation de pesanteur dans les jambes. Le 15, il est hospitalisé et présente les signes d'une dothiéntérie avec taches rosées, diarrhée légère, le pouls est à 100. La maladie évolue favorablement et se termine fin octobre. Le 16, l'hémoculture avait donné de l'entérocoque pur ; le sérodiagnostic éberthien avait été négatif à cinq reprises.

Les quatre autres observations d'entérococcémie pure se rapportent à l'épidémie de Vitré. Les soldats malades présentèrent tous une affection fébrile légère rappelant la fièvre typhoïde moyenne. Le sérodiagnos-

tic de Vidal fut constamment négatif et l'hémoculture donna toujours de l'entéroque pur.

Charles RICHET, fils, dans sa thèse sur les entérites, rapporte une observation d'entérite avec septicémie à entérocoque que nous classerions, en raison de son allure clinique, dans la classe des entérococcémies à type fébrile continu.

C'est une femme de trente-deux ans, journalière qui, fin avril, entre dans le service du professeur RÉNON pour état typhique. Quinze jours avant son entrée, elle a été prise de malaises avec vertiges, fatigue, épistaxis, vomissements. A son entrée, on est frappé du nombre de selles, douze à quinze par jour, selles liquides et jaunâtres, fétides, sans débris de muqueuse, non sanglantes et non accompagnées de coliques. L'état général est mauvais, la température est de 41 degrés. Du côté du poumon, quelques râles et quelques sibilances aux deux bases; l'hémoculture, pratiquée le jour de l'entrée, permet d'isoler l'entérocoque. Cinq jours après l'entrée, guérison.

LOISELEUR, dans sa thèse de Paris (1905-1906), rapporte trois observations de septicémie à entérocoque, que nous considérons aussi comme des formes à fièvre continue :

1^o J... Léonie, sans antécédents pathologiques signalés, et entre le 7 mai 1904 à l'hôpital.

Depuis quelques jours elle avait des malaises et était courbaturée. Brusquement l'état s'aggrave, la malade a de la diarrhée, de l'inappétence, de la céphalée avec de la photophobie. Abattement assez prononcé. Le

ventre est légèrement douloureux à la pression. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Quelques râles de bronchite disséminés. Oligurie avec albuminurie légère. La température est 39°6. le pouls bat à 138. Cet état se maintient jusqu'au 18 mai, jour où l'on note de la diminution de la diarrhée et de l'albuminurie. Le 20, la température qui descendait en lysis tombe à 37 le matin, remonte à 38 le soir, puis oscille entre 37 et 38 jusqu'au 30 mai. L'hémoculture faite le 8 mai montre une entérococcémie.

II. — X..., femme de vingt-sept ans, sans antécédents pathologiques, entre le 7 mai pour les phénomènes suivants : céphalée violente, toux légère, insomnies et surtout vomissements depuis quatre jours et selles diarrhéiques et fréquentes. L'affection avait débuté, il y a trois semaines, par des frissons violents, brusques, de l'anorexie et de la courbature générale. A l'entrée, on note : langue sèche, saburrale, météorisme, douleur de la région épigastrique, foie et rate hypertrophiés. Vomissements, six à huit selles diarrhéiques. Légère congestion du poumon droit à la base, quelques râles de bronchite. Albuminurie légère, céphalée, insomnie. Le pouls est à 136. La température est de 38°9. Les symptômes s'amendent de jour en jour. La température est à 37 le 14 mai. Le 16, il y a une poussée thermique légère, on note 37°6, mais, quelques jours après, la malade entre en convalescence. Le 9 mai, l'hémoculture a permis d'isoler l'entérocoque.

III. — J. R..., vingt ans, sans antécédents pathologiques. Entre le 26 juin. Le 25, a été prise brusquement de céphalée avec courbature, vomissements et diarrhée. La langue est blanche au centre, rouge sur les bords, léger météorisme. Foie et rate hypertrophiés, rien au poumon. Température 38°6; pouls à 96, pas d'albuminurie.

La céphalée s'accroît, mais il n'y a pas de taches rosées, les vomissements et la diarrhée persistent durant les trois premières semaines du séjour de la malade à l'hôpital. On note alors une diminution de l'intensité des symptômes généraux, mais la température reste au-dessus de la normale; le 29 juillet, elle est à 37, mais le 31, accès thermique, 39°5, avec frisson. Le 4 août, la température est normale. Durant le mois d'août, la malade a encore quelque peu de fièvre, elle quitte l'hôpital non guérie. L'auteur l'a revue bien portante quelques mois après sa sortie.

L'hémoculture, pratiquée le 28 juin et le 10 août, a permis d'isoler l'entérocoque.

HULOT et ROSENTHAL, sous le titre entérocoque généralisée, ont rapporté une observation appartenant à ce groupe.

Le 18 mars, entre dans le Service du professeur HAYEM une femme de cinquante-huit ans, malade depuis quinze jours. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires; dans ses antécédents collatéraux, deux frères morts de tuberculose pulmonaire. La malade, qui est mariée, a eu deux enfants. Sa santé, bonne jusqu'à trente-huit ans, est alors devenue mau-

vaise. Depuis ce moment, elle a une bronchite chronique. L'affection qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital a débuté le 3 mai, il y a trois semaines, par des vomissements bilieux et glaireux très fréquents et de la diarrhée, avec douleurs sourdes dans les deux hypochondres. Anorexie absolue, bouche sèche, cauchemars, sueurs nocturnes, légère fièvre, pas de céphalée. Le 5 mai, toux quinteuse émétisante. Le 18, elle est hospitalisée. On note de l'amaigrissement du subictère, pas de taches rosées. Œdème blanc des membres inférieurs, asthénie, langue sèche, brunâtre. Anorexie, éructation après l'ingestion, renvois acides. Diarrhée abondante, très liquide, jaune et fétide. Gros foie descendant de quatre travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes, douloureux à la palpation et à la pression.

Au niveau de l'appareil respiratoire, on note de la submatité en arrière et à droite; à ce niveau, respiration rude et soufflante. Diminution de la respiration dans le poumon gauche.

Rien au cœur.

Température entre 38°8 et 39 degrés, pouls à 120.

Légère albuminurie.

Le 24 mai, diminution de la température et du subictère, mais toujours grande faiblesse avec dyspnée, torpeur.

Le 25 mai, la malade succombe.

L'autopsie décèle de la tuberculose fibreuse des sommets avec de la ptose des viscères abdominaux. L'ensemencement du sang du cœur donne de l'entérocoque pur.

Uniquement dans ce dernier cas, l'hémoculture n'a pas été faite, mais les auteurs, devant l'intensité des phénomènes généraux, ont admis la septicémie.

A côté de ce type d'entérococcémie rappelant la fièvre typhoïde, il existe un type à forme de fièvre intermittente dont nous allons maintenant rapporter deux observations.

2° Entérococcémie à forme de fièvre intermittente.

HUDELOT et DEHERAIN en ont rapporté deux observations :

La première est celle d'un jeune homme de vingt ans, sans antécédents pathologiques, qui présentait des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée), suivis d'anémie. En même temps, le malade avait des frissons, des sueurs, était courbaturé, sa température était de 40°2, son pouls battait à 110. A son entrée, on fait le séro diagnostic éberthien, qui est négatif; la température revient bientôt à la normale. Puis, brusquement, après quelques jours d'apyrexie, nouvel accès fébrile, débutant par des frissons et terminé par des sueurs abondantes; en même temps, une poussée d'herpès est notée aux oreilles. Peu de temps après cet accès, les mêmes accidents se reproduisent de la même façon. Le malade sort guéri.

L'hémoculture, pratiquée au moment des poussées thermiques, a toujours donné de l'entérocoque pur.

La deuxième observation concerne une femme de cinquante ans, qui entre peu de temps après le jeune homme qui fait l'objet de l'observation précédente à la

maison de santé, pour courbature, céphalée, fièvre. On craint une typhoïde. Mais, quelques jours après l'entrée, la température tombe à 37 degrés, s'y maintient jusqu'au moment où la malade fait une phlébite de la jambe gauche. Cet accident est suivi d'un accès fébrile, débutant par des frissons, se terminant par des sueurs d'une durée de six à neuf heures environ.

La température atteint 40 degrés. Cet accès fébrile est suivi d'un retour à la température normale; l'hémoculture, pratiquée au moment de la poussée thermique, permet de retrouver l'entérocoque à l'état pur.

Durant l'évolution de la maladie de cette femme, les auteurs ont observé plusieurs accès fébriles identiques.

L'entérococcémie primitive se manifeste donc, quand elle ne se localise pas, uniquement par de la fièvre et des symptômes généraux, et l'on peut observer deux formes, rappelant l'une la fièvre continue, l'autre la fièvre intermittente.

Nous allons passer en revue quelques observations d'*entérococcémie secondaire* ou associée, en étudiant tout d'abord les septicémies à entérocoque secondaires à la fièvre typhoïde.

3° Entérococcémies associées et secondaires.

a) ENTÉROCOCCEMIE ET FIÈVRE TYPHOÏDE. — Le passage de l'entérocoque dans le sang, au cours d'une dothiéntérie, peut quelquefois causer des modifications dans l'allure clinique de la septicémie éberthienne, ou n'être révélé que par l'examen du sang.

Dans le premier cas, on peut observer des érythèmes ou encore des accidents rappelant la fièvre récurrente (un cas Lafforgue).

TRASTOUR, dans sa thèse, rapporte (obs. V) un cas d'érythème polymorphe dû à une entérococcémie secondaire à une fièvre typhoïde. C'est l'observation d'un malade de trente quatre ans qui fit une dothiéntérie grave. La température, après être revenue à la normale, monta, le 3 mars, jusqu'à 39°5, en même temps que réapparaissaient des troubles gastro-intestinaux, et que la rate augmentait de volume. Le 7 mars, toujours même état digestif (diarrhée, nausées) qui se complique d'une éruption débutant en même temps sur le tronc et les membres supérieurs, respectant la face et les membres inférieurs et étiquetée érythème polymorphe. La température diminue, mais l'état général s'aggrave, l'éruption disparaît, le malade desquame. La diarrhée est très abondante et, le 30 mars, le malade succombe dans le coma.

On a isolé l'entérocoque du sang par l'hémoculture pratiquée au moment de la période éruptive.

L'observation VI de la même thèse est celle d'un malade qui, au décours d'une dothiéntérie légère, fit un érythème polymorphe dû à l'entérococcémie.

LEROUX et LORRAIN, dans leur travail sur la fièvre typhoïde et les diplococcies, rapportent deux observations d'érythème polymorphe dû à l'entérococcémie. L'hémoculture fut pratiquée au moment de l'éruption.

LAFFORGUE signale l'observation d'une fièvre typhoïde compliquée d'entérococcémie simulant une fièvre de Malte.

Il s'agit d'un officier qui, dans le décours d'une dothiéntérie, fit des phénomènes thermiques qui firent songer à la mélitococcie. Le malade présentait en effet des accès de fièvre, la nuit, terminés par des sueurs abondantes, ressentait des douleurs dans les muscles et eut une orchio-épididymite. Les journées de fièvre alternaient avec des journées d'apyrexie.

Le sérodiagnostic de la mélitococcie fut négatif et l'hémoculture permit d'isoler l'entérocoque.

L'entérococcémie qui survient au cours d'une dothiéntérie peut ne pas en modifier l'allure. RIEUX en a observé une vingtaine de cas. La courbe thermique ne fut pas modifiée par la présence de l'entérocoque dans le sang. Ces cas d'entérococcémie et fièvre typhoïde évoluèrent de la même façon que les fièvres typhoïdes à bacille d'Eberth pur.

b) ENTÉROCOCCÉMIE ET FIÈVRE PARATYPHOÏDE. — Il semble que ce soit SACQUÉPÉE qui ait signalé le premier cette association. Sous le titre : « Infection mixte », il rapporte en effet l'observation d'une petite épidémie d'infection à bacilles paratyphiques et à entérocoque qui sévit à Rennes en 1905. CHEVREL l'a reproduite dans sa thèse. LUSKSCH s'est peut-être trouvé en présence d'une association microbienne analogue ; le diplocoque qu'il a trouvé à côté du bacille paratyphique ne se différencie en effet de l'entérocoque par aucun caractère bien net.

L'entérococcémie amène quelques modifications dans la symptomatologie de la paratyphoïde.

On sera frappé par le début brusque, la rachialgie et surtout l'apparition de taches rouge sombre que l'on rencontre à côté des taches rosées classiques. Elles sont surélevées, rouge sombre, avec parfois au centre un point blanc anémique. Elles disparaissent difficilement à la pression ; leur coloration fonce ; au bout de huit ou dix jours elles sont brun sale ; en même temps l'épiderme s'exfolie en lames furfuracées.

L'hémoculture montre l'entérocoque associé au paratyphique. On retrouve ces deux germes en abondance dans les selles des malades.

L'entérococcémie cause aussi de la diarrhée, symptôme rare dans les infections à bacilles paratyphiques.

C. ENTÉROCOCCÉMIE ASSOCIÉE

Lymphadénie aleucémique tuberculeuse, septicémie à entérocoque intercurrente.

Cette observation a été recueillie dans le Service de M. le professeur ROQUE ; elle fait l'objet d'un mémoire, non encore paru, de MM. LÉVY, CORDIER et NOVÉ-JOSSERAND, qui ont bien voulu nous autoriser à la résumer ici.

M..., quarante ans, entre le 17 août 1912 salle Sainte-Elisabeth, dans le service de M. le professeur ROQUE, pour faiblesse générale.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-sept ans de péritonite aiguë ; mère vivante, bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort à vingt-sept ans de tuberculose pulmonaire ; une sœur âgée de trente ans, de santé précaire, qui a eu une coxalgie.

Antécédents personnels. — Scarlatine bénigne. Depuis une dizaine d'années, bronchite chaque hiver, mais ne causant pas une grande interruption de travail.

Wassermann négatif. Pas d'éthylisme.

Le malade est marié. Sa femme et ses enfants sont bien portants.

L'histoire actuelle remonte à janvier 1912. Le malade est pris de toux, suivie d'expectoration abondante, d'amaigrissement et de perte des forces.

En avril, la toux devient émétisante.

En juillet, accès de fièvre ; la température monte à 40 degrés. Le malade a de violentes douleurs lombaires. On aurait noté de l'albuminurie. En même temps s'installe une diarrhée séreuse sans crise de constipation, sans melæna et qui persiste quand le malade entre à l'hôpital le 17 août 1912.

A l'entrée, on note de l'asthénie, de la pâleur, de la flaccidité des masses musculaires, surtout au niveau du thorax. Quelques ganglions cervicaux. La température est de 38°9.

Appareil respiratoire. — Toux fréquente, expectoration muco-purulente sans bacilles de Koch. Respiration rude et granuleuse au sommet, en arrière. La radioscopie est négative.

Appareil circulatoire. — Rien à signaler.

Appareil digestif. — Langue saburrale. Anorexie, vomissements après la toux. Rien à l'estomac.

Diarrhée persistante, ocreuse. Weber constamment négatif.

Abdomen dans son ensemble tendu et ballonné. Légère circulation complémentaire ; foie un peu débordant. Audessous de la matité hépatique et très distincte d'elle est une zone de matité descendant de 2 centimètres au-dessous

de l'ombilic, mais la palpation non douloureuse ne permet pas de sentir une tumeur.

La rate n'est pas grosse.

Albuminurie assez intense.

Rien au système nerveux.

Sous l'influence du repos au lit et d'un traitement banal, la température, après avoir oscillé autour de 38 degrés, revient à la normale. L'état général s'améliore, la toux diminue, les vomissements et la diarrhée cessent et le malade se sent mieux.

Brusquement, le 5 septembre, nouvel accès de fièvre débutant par une sensation de mal à l'aise, de la céphalée, de la courbature, un violent frisson et la température monte à 40°2. Après le frisson, stade de chaleur avec soif intense, face vultueuse et bientôt après abondante transpiration.

On songe au paludisme ; la recherche de l'hématozoaire est négative. Après cet accès de fièvre, les symptômes abdominaux réapparaissent et la diarrhée reprend s'accompagnant de douleurs. Durant cinq jours la température reste élevée entre 38 et 39 degrés, puis revient rapidement à la normale en lysis. Le malade est très fatigué. La recherche des bacilles de Koch dans l'organisme est négative, ainsi que le sérodiagnostic (EBERTH) à 1/50.

Le malade revient lentement de cette poussée fébrile ; il est envoyé au dépôt de convalescents de Longchêne, d'où, le 22 octobre, il est de nouveau dirigé sur l'hôpital pour un nouvel accès fébrile qui a éclaté le 20. A sa rentrée, on note de la dyspnée et une température voisine de 39 degrés. Un examen organique complet ne donne rien de nouveau, si ce n'est une inspiration plus rude du sommet gauche, en avant ; la radioscopie permet d'apercevoir l'ombre d'une chaîne ganglionnaire épousant le contour du cœur.

L'examen de l'abdomen donne les mêmes résultats que précédemment. On note cependant une augmentation du

volume du foie, qui descend de 2 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes.

Le 10 novembre, après une période silencieuse, nouvel accès fébrile identique aux précédents.

On est donc en présence d'un malade qui depuis huit mois présente, de distance en distance, et séparés par une période silencieuse, des accès fébriles débutant par un violent frisson, de la céphalée, de la courbature, des vomissements et s'accompagnant d'une élévation de la température, de la chaleur, suivie de sueurs.

Après l'accès du 10 novembre, la courbe de température semble revenue à la normale quand, vers le 17 ou le 18, de grandes oscillations sont notées ; le 17, on a 39 degrés, et le 19, nouvel accès au-dessus de 40 degrés. On songe à la mélitococcie, mais la réponse du laboratoire est négative. Le sérodiagnostic tuberculeux est positif à 1/5, 1/10, 1/15. On fait des injections de quinine sans résultat.

Le 4 décembre, une hémoculture permet d'isoler l'entérocoque. A ce moment-là, le ventre est plus tendu, le foie plus gros déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt et est douloureux ; la fosse iliaque droite est empâtée dans sa totalité. On sent des brides et des adhérences entre les anses intestinales. La température reste élevée ; on donne du salicylate de soude, mais l'emploi en est suspendu en raison de la transpiration.

Le 15 décembre, la masse de la fosse iliaque droite se confond en haut avec le foie. La rate est sentie au-dessous des fausses côtes. Léger degré d'ascite. Constipation. Signes de congestion à la base droite.

L'état général empire. Après l'insuccès de l'électrargol, du gaiacol, de la cryogénine, on essaie d'un autovaccin ; on fait neuf injections. Une légère amélioration se produit, mais ne se poursuit pas.

Le malade, qui se cachectise de plus en plus après avoir fait un épanchement aux deux bases, abondant surtout à droite, succombe le 18 février.

Deux examens de sang ont été faits.

15 novembre 1912. — Les résultats obtenus sont :

Globules rouges . .	5.332.000	hémoglobines . . .	72 o/o
Globules blancs . .	15.000	valeur globulaire . .	0,67 —
		polynucléaires neu-	
		trophiles	50 —
		éosinophiles. . . .	1 —
Pourcentage de globules blancs :		grands mononucléai-	
		res	5 —
		formes de transition.	10 —
		moyens mononucléai-	
		res et lymphocytes.	34 —

15 février 1913 :

Globules rouges . .	3.920.000		
Globules blancs . .	17.000		
		polynucléaires neu-	
		trophiles	56 o/o
		éosinophiles. . . .	1,5 —
		basophiles	0,5 —
Pourcentage de globules blancs :		grands mononucléai-	
		res	9 —
		formes de transition.	12 —
		moyens mononucléai-	
		res et lymphocytes.	21 —

Ni myélocytes, ni hématies nucléés.

L'examen cytologique des liquides pleuraux a montré la prédominance des lymphocytes.

Autopsie. — Elle permet de constater une symphyse pleurale presque totale à droite, un léger épanchement pseudo-chyliforme à gauche. Les poumons sont sensiblement normaux, aucune lésion tuberculeuse. Les ganglions intertrachéobronchiques sont hypertrophiés peu anthracosiques, durs et blanchâtres; ils sont indépendants les uns des autres.

Appareil circulatoire. — Rien à signaler.

Appareil digestif. — L'œsophage, l'estomac et l'intestin grêle sont intacts. Au cæcum, on note une ulcération péné-

trante limitée dans la profondeur par des adhérences péritonéales ayant protégé le grand péritoine. Cette ulcération forme avec les adhérences une cavité creusée dans l'adventice de la paroi intestinale doublée de péritoine ; on y trouve un calcul stercoral gros comme une petite bille

Le mésentère est farci de gros ganglions blancs et durs, les ganglions prévertébraux sont également hypertrophiés et le tout forme une masse du volume d'une tête de fœtus ; tous ces ganglions sont indépendants les uns des autres. Les coupes permettent de constater qu'aucun de ces ganglions n'est caséifié.

Le foie gros (2 kil. 300) est pâle, roux, légèrement cirrhotique ; à la coupe, on a l'aspect d'un foie leucémique (nappes blanc jaunâtre circonscrivant les vaisseaux).

La rate, grosse, est farcie de petits amas polycycliques blanchâtres.

Les reins, les surrénales et le pancréas ne présentent aucune lésion macroscopique.

Les examens histologiques sont faits par M. le professeur PAVIOR et le résultat est le suivant : tuberculose aspécifique du système lymphoïde avec envahissement spléno-hépatique plus discret, révélant certains caractères biologiques de la maladie de HODGKIN et certains caractères histologiques de la tuberculose expérimentale des tissus.

L'inoculation de fragments de pulpe splénique et de ganglions a été faite à quatre cobayes (deux lots de deux) : dans chaque lot, un cobaye est mort au bout de deux ou trois jours ; le second, sacrifié quarante jours, après présentait des lésions tuberculeuses.

La recherche des bacilles de Koch, sur les coupes de ganglions mésentériques ou prévertébraux est restée négative quelle qu'ait été la méthode employée (ZIEHL, KÜHNE, BLOT, MUCH).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DES AFFECTIONS A ENTÉROCOQUE

A. DIAGNOSTIC

Le diagnostic précis ne sera obtenu que par l'examen bactériologique du sang ou des selles, des urines, du pus, etc. Dans le cas d'affections dues à l'exaltation de la virulence de l'entérocoque, sans que ce germe passe dans le sang, on pourra avoir des présomptions.

Dans le cas de gastro-entérite aiguë, des selles glai-reuses, une diarrhée peu intense éveilleront l'attention du clinicien sur la possibilité d'une affection à entéro-coque, quoique les bacilles coliformes puissent donner des selles analogues. On y songera surtout dans les cas sporadiques. MARFAN reconnaissant à l'entérocoque uniquement le pouvoir de causer des infections endo-gènes.

Les hépatites suppurées à entérocoque ont, d'après CHEVREY, une allure clinique qui permet de les distinguer : c'est le siège anormal de la douleur, qui est plus intense au creux épigastrique : c'est la courbe de température qui est élevée, mais ne présente pas les caractères de la fièvre hépatique.

Le diagnostic d'entérococcémie localisée ou non pourra quelquefois être posé de par l'allure clinique.

L'urétrite a entérocoque est indolore; l'écoulement n'est pas purulent, mais visqueux, gris sale, son évolution est longue et la thérapeutique est inefficace.

La broncho-pneumonie due au microbe de THIERCELIN a, d'après ROSENTHAL qui l'a isolée et appelée entérococcie pulmonaire, un masque clinique particulier. Les phénomènes généraux prédominent et attirent surtout l'attention du médecin et du malade. Ce dernier est surtout un infecté, il maigrit et tousse. La mobilité des signes pulmonaires serait aussi un bon signe, les noyaux de broncho-pneumonie ou d'hépatisation pouvant passer d'un poumon à l'autre.

On songera à l'entérocoque dans les cas graves de rhumatisme, avec atteinte cardiaque et quand la médication habituelle est impuissante.

D'après SACQUÉE et LOISELEUR, les érythèmes à entérocoque seraient caractérisés par leur évolution rapide et bénigne, le peu d'intensité des phénomènes généraux et surtout la constance d'arthralgies.

Dans tous les autres cas, comme dans ceux d'entérococcémie sans localisation appréciable, primitive ou secondaire ou associée, seule l'hémoculture en décelant la présence dans le sang du microbe de THIERCELIN permettra de poser un diagnostic sûr. La culture du sang devra toujours être accompagnée de la recherche des séro-agglutinations éberthienne et tuberculeuse. La séro-agglutination de l'entérocoque n'a jamais été recherchée.

B. PRONOSTIC

Il est très variable.

D'après le nombre, assez restreint, d'observations que nous avons pu consulter, le pronostic n'est mauvais que dans les laryngites phlegmoneuses, dans les broncho-pneumonies. Dans ce dernier cas, il n'est pas toujours fatal, mais la maladie, quand elle guérit, a une convalescence longue.

Il est fatal dans les cas de méningite cérébro-spinale, très grave dans les cas de laryngite, de rhumatisme. Dans les cas d'urétrite, il faut savoir que la maladie est longue, rebelle à tout traitement.

Dans les cas d'entérococcémie primitive il est bon ; dans les cas d'entérococcémie secondaire ou associée, il semble que l'on soit autorisé à dire que le passage du microbe de THIERCELIN dans le sang est de bon augure. RIEUX a remarqué dans l'épidémie de Vitré, de fièvre typhoïde associée ou non à l'entérococcémie que les cas mortels étaient beaucoup moins nombreux dans les formes graves à bacilles d'Eberth et entérocoque associés, que dans les cas à bacille d'Eberth seul.

L'observation de lymphadénie aleucémique que nous rapportons nous autorise à nous demander si l'entérococcémie ne favorise pas les moyens de défense de l'organisme. Chez ce malade, en effet, l'entérocoque ne semble pas, en passant dans le sang, avoir aggravé la tuberculose en cours, mais paraît en avoir retardé la marche.

En collaboration avec M. LÉVY, nous avons entrepris

de rechercher expérimentalement si cet antagonisme apparent entre tuberculose et entérococcémie existe réellement. Nous avons pratiqué chez le cobaye des inoculations d'entérocoque et de bacille de Koch seuls, puis une association d'entérocoque et de bacille de Koch, soit simultanément, soit à des dates différentes, et nous avons observé la marche de ces infections.

Ces expériences, bien que non encore terminées nous permettent de dire que l'entérocoque est un antagoniste du bacille de Koch tout comme le *perfringens*, le *mesentericus*, ainsi qu'il résulte des travaux de Louis MÉLIKOV et OSTROSKY, de RAFFIN, et comme certaines levures étudiées par VAUDREMER.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Avant d'avoir posé un diagnostic bactériologique précis, soit par hémoculture, soit par culture et examen de produits pathologiques, on devra instituer un traitement ordinaire des affections observées. Chaque forme localisée a son traitement particulier. Dans les cas où aucun organe n'est touché en particulier, où les phénomènes généraux prédominent on instituera la médication anti-infectieuse : repos, régime, diète. On pourra avoir recours aux bains dans les cas de haute température.

Mais lorsque le diagnostic bactériologique sera bien établi, le clinicien pourra avoir recours à des moyens de lutte plus directs. Il pourra songer à la vaccinothérapie. On procédera à la fabrication d'un autovaccin. MAUTE recommande d'avoir recours à ce procédé thérapeutique dans toutes les infections causées par un microbe qui cultive facilement. L'entérocoque est de ceux-là. Conformément aux recommandations du même auteur, on aura recours à l'autovaccin dans les cas aigus, subaigus ou chroniques, avec faible atteinte de l'état général.

M. LÉVY a essayé un autovaccin chez le malade atteint de lymphadémie aleucémique tuberculeuse dont nous avons rapporté l'histoire clinique. Bien que l'état général de ce malade fut très mauvais, les inoculations furent suivies d'une légère regression des symptômes.

En se reportant aux heureux résultats obtenus par M. MAUTE dans le traitement des staphylococcies cutanées par la vaccinothérapie, il y a lieu de croire qu'un autovaccin donnerait de bons résultats dans le traitement des abcès à entérocoque.

Enfin WIALATE, frappé de ce fait que le malade atteint d'entérococcémie fébrile à forme fièvre continue et dont il a rapporté l'observation, a guéri dès qu'il a eu fait de nombreux abcès sous-cutanés à entérocoque, se demande si l'on ne pourrait pas avoir recours à l'abcès de fixation dans le traitement de l'entérococcémie. Il n'y a pas de contre-indication apparente, la méthode de FOCHIER étant un grand élément de la thérapeutique anti-infectieuse.

CONCLUSIONS

I. — L'entérocoque est un microcoque, jusqu'à un certain point intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque. Il se caractérise par un grand polymorphisme et une grande vitalité. C'est un saprophyte de l'intestin de l'homme et des animaux, qui sécrète une ou plusieurs toxines cachectisantes et thermostabiles. La sécrétion d'une toxine thermostable ainsi que la perte rapide de sa virulence le rapproche des salmonelloses (SACQUÉPÉE).

II. — Il peut devenir pathogène et provoquer sur place des affections de l'appareil digestif ou des troubles morbides à distance.

Les affections localisées à l'appareil digestif comprennent :

- a) Certaines gastro-entérites des nourrissons;
- b) Une forme de gastro-entérite à forme de choléra nostras;
- c) Une variété particulière de gastro-entérite par intoxication alimentaire (SACQUÉPÉE);
- d) On l'a constaté dans le sang dans un cas d'appendicite;

- e) On l'a vu dans le pus d'une péritonite purulente ;
- f) Certaines déterminations hépatiques (ictère, lithiasse biliaire, hépatite suppurée) relèvent de lui.

III. — Dans d'autres cas et très vraisemblablement toujours par l'intermédiaire d'une septicémie, il provoque des déterminations à distance.

A. Parfois, ces troubles à distance sont localisés : il s'agit alors de production de foyers de suppuration ou de localisation sur l'urètre, l'appareil respiratoire, l'appareil cardio-vasculaire, l'appareil locomoteur, le système nerveux, le tégument externe.

B. D'autres fois, la généralisation de l'infection ne se juge pas par des manifestations localisées, mais revêt le type clinique et bactériologique d'états septiciques.

a) De ces septicémies les unes sont primitives, ce sont :

Certains types de fièvre continue ;

Certains types de fièvre intermittente ;

Peut-être certains types de fièvres éphémères.

b) Les autres sont secondaires ou associées ; elles comportent les associations suivantes :

Fièvre typhoïde et entérococcémie ;

Fièvre paratyphoïde et entérococcémie ;

Un cas de lymphadémie aleucémique d'origine tuberculeuse et entérococcémie.

IV. — Le diagnostic de l'entérococcémie n'est possible que par l'examen bactériologique, l'examen des selles, du pus, hémoculture.

V. — Le pronostic varie suivant les cas, mais il semble que, dans le cas d'entérococcémie secondaire, le passage du microbe de THERCELIN dans le sang soit susceptible dans certaines circonstances d'améliorer le pronostic de l'affection primitive.

VI. — Le traitement comporte la médication anti-infectieuse habituelle. L'emploi d'un autovaccin, soit contre les formes localisées, soit même contre les formes essentiellement septicémiques semble, d'après une expérience encore trop courte, capable de rendre quelques services.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

G. ROQUE

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 décembre 1915.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

L'ENTÉROCOQUE

- BESSON, *Technique microbiologique*, 4^e édition, 1908.
- BEJANCON, *Microbiologie clinique*, 2^e édition, 1910.
- BURNET, Microbes et toxines (*Encyclopédie Flammarion*)
- CHOUKREWITCH, Flore microbienne intestinale des bovidés et des moutons (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1913, p. 246-263).
- Flore microbienne de l'intestin du cheval (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, p. 255).
- CHAZARAIN et WETZEL, *Recherches bactériologiques sur les associés du bacille de Koch dans la tuberculose pulmonaire*, thèse de Paris, 1904.
- COYON, *Flore microbienne de l'estomac. Fermentations gastriques*, thèse de Paris, 1900.
- DOPTER et SACQUÉE, *Bactériologie*, 1913.
- GILBERT et LIPPMANN, Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1902, p. 718-721).
- JACOBSON, Flore intestinale des nourrissons (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1908).
- JOUHAUD, *Caractères biologiques de l'entérocoque*, thèse de Paris, 1903.
- LESIEUR et FAVRE, *Microbiologie clinique*, collection Testut, 1914.
- ROUGENTZOFF, la Flore intestinale des lapins nourris de carottes et de lapins soumis à l'inanition (*Annales de l'Institut Pasteur*, 6 juin 1914).

SCHMITZ, Ueber Entero kokken (*Centralblatt für Bacteriologie*, 1912-1913).

THIERCELIN, Sur un saprophyte de l'intestin capable de devenir pathogène (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1899).

— *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1903.

— *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1908.

PATHOGÉNIE

BASSET (J.) et CARRÉ, Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 261, 272-274, 890).

CADE, Colites infectieuses de l'adulte (*XII^e Congrès de Médecine*, Paris, 1912).

ISRAEL, *L'Intestin voie d'absorption et d'élimination des microbes*, thèse de Lille, 1912-1913.

MARFAN, Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons (*Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, août, septembre, octobre, novembre 1899).

MARFAN et LÉO BERNARD, De la transformation des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons (*Presse médicale*, 12 juillet 1899).

MANIFESTATIONS LOCALES DE L'ENTÉROCOQUE

GILBERT et LIPPMANN, Contribution à l'étude bactériologique et calculs biliaires; rôle des microbes anaérobies (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 405-407).

— Recherche bactériologique sur les cholécystites (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1902, p. 989-992; 1903).

FLANDIN, *Pathogénie de la lithiase biliaire*, thèse de Paris, 1911-1912.

BECLÈRE et LESAGE, Note sur quelques cas d'infection gastro-intestinale aiguë avec algidité (choléra nostras) (*Société médicale des Hôpitaux*, Paris, 1899).

- GAILLARD et MONOD, Choléra nostras à entérocoque de Thiercelin (*Société médicale des Hôpitaux*, Paris, 1900).
- MARFAN, le Choléra infantile (*Presse médicale*, 1900).
- HUTINEL et NOBECOURT, Colites aiguës de l'enfant (*Congrès de Médecine*, 1912).
- LESAGE, De la gastro-entérite aiguë des nourrissons (*Monographie clinique, œuvre médico-chirurgicale*, 1899).
- CHEVREY, *L'Infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin*, thèse de Paris, 1900.
- DUMAS, *L'Hémoculture dans l'appendicite*, thèse de Lyon, 1914.
- LEMOINE et SIEUR, Un cas d'entérococcie avec péritonite purulente sans perforation intestinale (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904).
- GILBERT et LIPPMANN, Note sur la bactériologie des abcès du foie (*Société de Biologie*, 1907).
- PERRONE, Bactériologie de l'appendicite (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905).
- SACQUÉPÉE, les Intoxications alimentaires (*Actualités médicales*, 1909)
- Intoxications alimentaires bénignes; rôle de l'entérocoque (*Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 1909).

ENTÉROCOCCÉMIE A MANIFESTATIONS LOCALISÉES

- MENETRIER et RUBENS-DUVAL, Pseudo-rhumatisme infectieux (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1906).
- SAINTOIN et DEBERTRAND, Septicémie d'origine dentaire à forme prolongée (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1911).
- WILLIATE, Entérococcie; état typhique suivi d'éclosion d'abcès multiples, guérison (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 1912).
- LAVENANT et TRASTOUR, les Uréthrites à entérocoque (*la Tribune médicale*, 1905).
- JEAN, *la Laryngite phlegmoneuse primitive; une forme à entérocoque*, thèse de Paris, 1908.
- MENETRIER, Laryngite phlegmoneuse à entérocoque (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1901).

MENETRIER et CLUNET, Laryngite à entérocoque chez une femme enceinte (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907).

MENETRIER et BOUCHAUD, Pleurésie purulente à entérocoque (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1906).

ROSENTHAL, la Broncho-pneumonie pseudo-lobaire continue (*Revue de Médecine*, 1902, 1903).

— thèse de Paris, 1900.

TRASTOUR, thèse de Paris, 1904.

ACHARD et FOIX, De l'endocardite maligne à forme anémique (*Archives des Maladies du cœur et du sang*, 1914).

CLAUDE, Etude sur l'endocardite infectieuse aiguë ou subaiguë (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1901)

N. Mac CALLUM et Th. ASQUITHS, Sur un cas d'endocardite aiguë causée par un microbe zymogène (*The Journal of experimental medicine*, 1900; analysé in *Presse médicale*, 1900).

P. MENETRIER et RUBENS-DUVAL, Pseudo-rhumatisme infectieux (*Société médicale des Hôpitaux*, 1906).

ROSENTHAL, Congrès international de Médecine, Budapest, 1909.

SACQUÉPÉE, Note bactériologique sur le rhumatisme articulaire aigu (*Paris médical*, 1913).

Armand DELILLE et BABONNEIX; Sur une variété de diplocoques dans un cas de méningite cérébro-spinale (*Société de Biologie*, 1902).

SACQUÉPÉE, RAMOND, BURNET et WEISSENBAACH, Méningite cérébro-spinale à entérocoque. Communication à la Réunion médicale de la IV^e Armée (*Presse médicale*, 1915).

THIERCELIN et ROSENTHAL, Sur un cas de méningite cérébro-spinale à diplocoque avec septicémie (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1899).

LOISELEUR, *les Infections sanguines*, thèse de Paris, 1906.

SACQUÉPÉE et LOISELEUR, Infection sanguine au cours des érythèmes infectieux primitifs (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1906).

ENTÉROCOCCEMIE SANS LOCALISATIONS PREDOMINANTES

Entérococcémie primitive.

- HULOT et ROSENTHAL, Entérococcie généralisée (*Presse médicale*, 1901).
- HUDELOT et DEHERAIN, Septicémie fébrile à forme de fièvre intermittente (*Gazette des Hôpitaux*, 1901).
- Ch. RICHTER fils, *Etude clinique et expérimentale des entérites*, thèse de Paris, 1911-1912.
- ROQUE, LÉVY et CHALIER, Sur un cas de septicémie à entérocoque (*Journal de Physiologie et Pathologie générale*, mars 1912).

Entérococcémie secondaire ou associée.

- CHEVRET, *Infections paratyphoïdes et bacilles paratyphoïdes*, thèse de Paris, 1906.
- LAFFORQUE, Fièvre typhoïde compliquée d'entérococcie, simulant une fièvre de Malte (*Bulletin de la Société de Médecine militaire*, 1913).
- LEROUX et LORRAIN, Fièvre typhoïde et diplococcie (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1913).
- LÉVY, CORDIER et NOVÉ-JOSSERAND, *Sur un cas de lymphadénie intestinale aleucémique d'origine tuberculeuse; septicémie à entérocoque intercurrente*. Paraîtra prochainement.
- SACQUÉPÉE, Infections mixtes (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1905).
- TRASTOUR, thèse de Paris, 1904.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — L'entérocoque	13
CHAPITRE II. — Pathogénie des infections à entérocoques.	22
CHAPITRE III. — Détermination d'affections locales par l'entérocoque	25
CHAPITRE IV. — Etude des affections causées par l'entéro- coque agissant à distance.	35
A. Cas se jugeant essentiellement par des manifestations localisées	35
1° Entérocoque pyogène	36
2° Localisations urétrales	38
3° Localisations de l'entérococcémie sur l'appareil respiratoire	39
4° Localisations de l'entérococcémie sur l'appareil cardio-vasculaire	43
5° Localisations de l'entérococcémie sur l'appareil locomoteur	44
6° Localisations de l'entérococcémie sur le système nerveux	45
7° Localisations cutanées de l'entérococcémie (éry- thèmes)	46
B. Etude de l'entérococcémie sans localisation appré- ciable	49

1 ^o Entérococcémie primitive	49
2 ^o Entérococcémie à forme de fièvre intermittente . .	56
3 ^o Entérococcémies associées et secondaires	57
C. Entérococcémie associée	60
Lymphadénie aleucémique tuberculeuse, septicémie à entérocoque intercurrente	60
CHAPITRE V. — Diagnostic et pronostic des affections à enté- rocoque	66
A. Diagnostic	66
B. Pronostic	68
CHAPITRE VI. — Traitement	70
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	77

